Klinischer Beitrag zur Ätiologie des Nystagmus und der nystagmusartigen Zuckungen.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 14. März 1890

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Wilhelm Niedergesäss

aus Freiwaldau in Schlesien.

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. Osc. Burkhart.
- Dr. med. Paul Hanel.
- Dd. med. Georg Marthen.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinem lieben Onkel

Julius

in aller Liebe und Ehrfurcht

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535701_0179

Mit dem Namen „Nystagmus“ bezeichnet man bekanntlich undulierende, von einem Ruhepunkte ausgehende Bewegungen des Augapfels nach entgegengesetzten Richtungen, welche, obwohl gewöhnlich unwillkürlich, doch keineswegs die willkürlichen Augenbewegungen hindern und in der Regel auch nicht sistieren, wenn solche vom Individuum hervorgerufen werden. Ausserdem aber beobachtet man Fälle, bei denen ein Nystagmus im eigentlichen Sinne nicht stattfindet, sondern nur nystagmusartige Zuckungen besonders in den Endstellungen der Bulbi wahrgenommen werden können. Es sieht so aus, als wenn der Muskel, nachdem er den Augapfel in die Endstellung übergeführt hat, durch diese Thätigkeit gleichsam ermüdet, dem Gegenzug des Antagonisten nicht den richtigen Widerstand entgegenzusetzen im stande ist, sodass der Bulbus langsam wieder zurückweicht, bis eine erneute Contraction mit einem Rucke den Augapfel in die erste Stellung zurückversetzt. Diese Zuckungen erfolgen auf beiden Augen 1—3 mal in der Sekunde und immer in der gleichen Richtung. Nystagmus sowie nystagmusartige Zuckungen finden immer im Sinne der associierten Augenbewegungen statt, jedoch nicht im Sinne einer Convergenz- oder Divergenzbewegung.

Der Nystagmus im eigentlichen Sinne ist angeboren resp. wird acquiriert, entweder in dem frühesten Kindesalter, sei es infolge von angebornen Anomalieen des Auges, sei es infolge von Erkrankungen desselben,

welche stärkere Grade von Schwachsichtigkeit zur Folge haben, oder in vorgerückterer Lebenszeit, wo uns dieses Symptom dann häufig einen wichtigen diagnostischen Anhaltspunkt namentlich auf dem Gebiete der Neuropathologie giebt.

Ausgenommen von dieser letzteren Art ist der Nystagmus der Bergleute, über dessen eigentliche Veranlassung die Ansichten noch auseinandergehen. Da mir hierüber keine Krankengeschichten zu Gebote standen, so sei es mir vergönnt, diesen Nystagmus unberücksichtigt zu lassen.

Es sei mir gestattet, zum Vorkommen des Nystagmus resp. der nystagmusartigen Zuckungen einen klinischen Beitrag an der Hand eines grossen Krankenmaterials zu liefern.

Mit der gütigen Erlaubnis des Herrn Professor Dr. Schöler habe ich die Journale über die poliklinischen Fälle, welche in seiner Klinik beobachtet worden sind, durchgearbeitet und unter ca. 20 000 Augenkranken 150 Fälle mit diesem Bilde gefunden und gesammelt, wovon 130 das Symptom des Nystagmus und 20 dasjenige der nystagmusartigen Zuckungen zeigten. Bezüglich der Ätiologie verteilen sich die 130 Fälle des Nystagmus folgendermassen; derselbe war:

I. angeboren:

a) mit gleichzeitig angebornen Fehlern des Auges 58 mal

b) ohne solche, eventuell hereditäre Anlage 10 mal.

Als solche angebornen Fehler, welche den Nystagmus veranlassen, wurden angegeben:

α) Refractionsanomalieen: 31 mal

β) Cornealanomalie: 1 mal

γ) Irisanomalie: 2 mal

δ) Papillen-, Chorioideal- und Retinalanomalieen, Albinismus: 19 mal
ε) Linsenanomalieen: 5 mal.

Unter die zweite Kategorie rechne ich besonders die Fälle, welche gar keinen pathologischen Befund zeigten, sowie diejenigen von Amblyopie und Amaurose, soweit sie ebenfalls ein negatives Resultat bei der Untersuchung ergaben.

II. erworben:

a) im frühesten Kindesalter 52 mal
α) infolge von Corneal- und Linsentrübungen bes. nach Blenn. neonat. 29 mal
β) infolge von Chorioideal- und Retinalveränderungen 20 mal
γ) infolge der ersten Dentition der Kinder 2 mal.

b) im späteren Alter 10 mal
infolge von
α) Tumor cerebri 4 mal
β) Sclerosis multiplex 1 mal
γ) Lues cerebri 1 mal
δ) Meningitis 1 mal
ε) Myositis et Neuritis 1 mal,
während
η) in 2 Fällen eine Diagnose wegen Mangels anderer Symptome nicht gestellt werden konnte.

Betreffs der Richtung, in welcher der Nystagmus stattfindet, wäre zu bemerken, dass derselbe
als Nystagmus horizontalis (oscillatorius) 120 mal
als Nystagmus verticalis 3 mal
als Nystagmus rotatorius 12 mal
und einseitig resp. ungleichmässig auf beiden Augen 5 mal
constatiert werden konnte.

Es sei mir nun erlaubt, auf die verschiedenen Gruppen des Nystagmus etwas näher einzugehen und einige interessante Krankengeschichten anzuführen.

Betreffs des Albinismus möchte ich hinzufügen, dass derselbe, wenn er hereditär bei einem Kranken gefunden wird, ebenfalls hereditären Nystagmus verursachen kann, wie folgende Geschichten uns dies klarlegen:

1. Maria T., 31 Jahr, R. $+ {}^{1}/_{20}$ CC in 15′ Sn I $\frac{I}{II} + {}^{1}/_{12}$; L Finger in 10′ Sn X $+ {}^{1}/_{10}$; Albinismus geringeren Grades. Nystagmus rotatorius. Strab. converg. oc. sin.

2. Carl T., Sohn der vorigen, 6 Jahr; bds. $+ {}^{1}/_{30}$ LXX in 15′ Sn I $\frac{I}{II}$ in 4″. Albinismus. Nystagmus. Strab. converg. altern. Eltern beide hellblond, blutsverwandt (2. Grad).

Andererseits können die Eltern vollständig von krankhaften Erscheinungen, welche in der Ätiologie des Nystagmus eine grosse Rolle spielen, frei sein, während ihre Kinder in mehr oder weniger hohem Grade ein Krankheitsbild mit begleitendem Nystagmus deutlich zeigen:

1. Martha E., 8 Jahr, R. Finger in 5—6′, L. Finger in 5′. Bds. Pigmentdegeneration der Retina, diffus graulich; Papille etwas blasser als normal, Gefässe verengt. Atypisches Bild der Retinitis pigmentosa; überall kleine Pigmentherde und atrophische Chorioidealstellen. Congenitale abgelaufene Chorioretinitis. Nystagmus von Geburt an; hemeralopische Beschwerden.

2. Clara E., 6 Jahr. Bds. völlige Pigmentatrophie der Retina; auch die Gegend der Macula lutea matt weisslich, leicht getrübt. Finger in 2—3′ mit ganz excentrischer Fixation. Nystagmus von Geburt an. Congenitale abgelaufene Chorioretinitis; hemeralopische Beschwerden. Schwester von 1.

3) — E., 2 Jahr. Bds. Papillen leicht aber deutlich

getrübt und atrophisch abgeblasst. Nystagmus. Mässige Zeichen der Retinalatrophie, aber eine Pigmentierung eigentlich noch nicht vorhanden. Wolfsrachen (weicher Gaumen völlig gespalten); congenitaler Defect fast der ganzen rechten Ohrmuschel und des äusseren Gehörganges. Colobom der Augenlider und Spaltbildung im äusseren unteren Teile des Orbitalrandes. Schwester von 1 und 2. Keine Blutsverwandtschaft der Eltern, keine Lues.

Noch anders kann sich das Bild gestalten, wenn eine hereditäre Anlage, welche wohl Nystagmus bedingen kann, bei fast allen Familienmitgliedern eruiert wird, während der Nystagmus nur verhältnismässig selten dabei gefunden wird, wie folgende Geschichte demonstriert:

Georg G. 5 Jahr. Bds. Nystagmus. Strab. converg. ocul. dextri. Rachitis. Bds. Cataracta zonularis. Bei folgenden Verwandten ist der Schichtstaar angeboren und constatiert worden: bei der Mutter des Patienten, 2 Geschwistern der Mutter, Grossmutter, Grosstante, deren beiden Kindern, Urgross- und Ururgrossmutter; jedoch Nystagmus nur bei der jüngeren Tante (23 Jahr).

Bekanntlich giebt es aber auch eine Reihe von Fällen, in denen Nystagmus vorhanden ist, ohne dass ein stichhaltiges ätiologisches Moment ausfindig gemacht werden kann. Dies zeigt folgende Geschichte:

Hans R. 8 Monat. R. Nystagmus seit 8 Wochen bemerkt; L. für gewöhnlich kein Nystagmus; nur gelegentlich tritt derselbe in den Endstellungen nach R. auf. Eine Schwester der Mutter leidet an Krämpfen; sonst ist hereditär nichts zu ermitteln. Das Kind sieht gesund aus und ist es angeblich auch immer gewesen.

Die Ätiologie für derartige Fälle bleibt eben ganz dunkel, ebenso wie eine Einigung der Ansichten über den einseitigen Nystagmus bis ietzt noch nicht erfolgt

ist. Bei anderen Kranken kann man wenigstens eine Schwachsichtigkeit als Grund eruieren, wenn auch die Untersuchung für die Veranlassung derselben ebenfalls resultatlos bleibt. Trifft man eine solche Amblyopie bei mehreren Familienmitgliedern, so kann man auch auf diese Weise den Nystagmus als auf hereditärer Disposition ruhend ansehen:

1. Carl R. 13 Jahr. R. $+ {}^{1}/_{36}$ LXX in 15′ L. $+ {}^{1}/_{40}$ L. in 15′ Sn I $\frac{I}{II}$ in 3—6″. Bds. Amblyopia congenita; Nystagmus. R. eine Trübung der brechenden Medien.

2. Georg R. 9 Jahr, Bruder des vorigen. R. C in 15′ L. LXX in 15′; durch Gläser keine Besserung. Ophthalmoskopisch Hyp. ${}^{1}/_{20}$. Bds. Amblyopia congenita, Nystagmus. Beide Knaben sonst gesund. In Bezug auf Heredität nichts zu ermitteln.

Betreffs der Heredität des Nystagmus würde sich hieraus wie aus den oben angeführten Krankengeschichten ergeben, dass derselbe den Namen einer hereditären Erkrankung im eigentlichen Sinne nicht beanspruchen kann, sondern dass er nur gefunden wird als Folgezustand von hereditären krankhaften Veränderungen des Auges.

Ferner möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass unter diesen 68 Fällen von angebornem Nystagmus 23mal mit demselben Strabismus vorhanden resp. vorhanden gewesen war, dass jedoch die Operation, welche in einigen Fällen vorgenommen worden war, kaum auf den Nystagmus irgend welchen bessernden Einfluss hatte erkennen lassen.

Ich komme jetzt zur Besprechung des Nystagmus, soweit derselbe beobachtet wird als Begleiterscheinung von Störungen der normalen Funktion des Auges, welche erworbene Krankheiten des optischen Organs veranlasst haben.

a) Nystagmus im Kindesalter. Zunächst wäre es wohl

bemerkenswert in Bezug auf die Chorioideal- und Retinalveränderungen, dass es sehr schwer ist zu unterscheiden, ob die ursächlichen Erkrankungen intrauterin oder erst post partum stattgefunden haben; jedenfalls aber ist dieser Umstand für das Entstehen des Nystagmus selbst ohne jede Bedeutung.

Es drängt sich nur hierbei die Frage auf, bis zu welchem Lebensalter diese krankhaften Störungen, seien es nun Trübungen in den brechenden Medien, seien es Veränderungen in den lichtpercipierenden Teilen des Auges, immer Nystagmus zur Folge haben und wann der Zeitpunkt gekommen ist, wo derartige Hindernisse der normalen Funktion des Sehens diese Erscheinung nicht mehr veranlassen. Ich will zunächst einen Fall anführen:

Wilhelm M. 13 Monate. S noch vorhanden, aber scheinbar sehr vermindert. Chorioretinitis nicht mehr ganz frisch; Papillen etwas abgeblasst, Gefässe verengt, der Augenhintergrund in der Umgebung der Papille und in der Gegend des ganzen hinteren Augenpoles gelbweisslich entfärbt; ausgedehnte Pigmentmassen. Bds. Nystagmus seit 3 Monaten. Die ersten zehn Monate soll das Kind denselben nicht gehabt haben. Lues congenita. Kind erkrankte 2mal an Lungenentzündung, 1mal an Darmkatarrh, im Alter von 10 Monaten an Zahnkrämpfen. Die Mutter glaubt, dass Patient erst seit 6—7 Wochen wenig sieht. Stickhusten seit 4 Wochen.

Es wird also hierbei bestimmt der 10. Lebensmonat angegeben, wo der Nystagmus aufgetreten sei, welche Angabe auch mit den anderen Ergebnissen, soweit solche die genauere Untersuchung des mir zu Gebote stehenden Materials in Bezug auf diesen Punkt ergeben hat, ziemlich übereinstimmt. Hierbei erschweren verschiedene Umstände die Recherchen, so dass man ein sicheres

Resultat kaum gewinnen kann. In vielen Fällen wird nämlich für den Anfang dieser krankhaften Erscheinung ein so spätes Alter angegeben, dass man von vornherein für diesen Punkt absolut auf die Anamnese verzichten muss; andererseits kommt es sehr häufig vor, dass die Eltern den Nystagmus gar nicht vorher bemerkt haben und erst der hinzugezogene Arzt die Aufmerksamkeit der Erzeuger darauf hinlenkt. Jedenfalls muss man die Entwickelung dieses Krankheitszustandes in ein so frühzeitiges Lebensalter zurückdatieren, wo sich die Scheidung von bewussten und unbewussten Augenbewegungen noch nicht so scharf vollzogen hat, wie dies in späteren Jahren der Fall ist.

Einer der interessantesten Punkte bei meinen Zusammenstellungen war mir der Umstand, dass der Nystagmus, wie ja auch schon andere Autoren (Ebert, Demme, Henoch) berichtet haben, auch durch den Reflexreiz von der Dentition hervorgerufen werden kann. Mir stehen zwei Fälle hiervon zur Verfügung, welche mitzuteilen ich mir nicht versagen möchte:

1. Alfred H. $1^1/_4$ Jahr. Am 12. II. 89: Bds. Nystagmus, jedoch L. stärker wie R. Angeblich erst seit 8 Tagen, früher etwas Thränenträufeln. Rachitis, ebenso wie ein Bruder von 3 Jahren. Mutter früher skrophulös. Pupillenreaction gut; Allgemeinbefinden gut. Papille links pathologisch blass.

Am 22. II. 89: Seit einigen Tagen auch R. der Nystagmus stärker, aber L. immer noch mehr. Es lässt sich hier nicht ganz sicher ein Zusammenhang mit Zahndurchbruch konstatieren; die beiden oberen Augenzähne sind zwar noch nicht durchgebrochen, aber die Stellen schon wulstartig vorgewölbt.

2. Willy L. $1^5/_{12}$ Jahr. Am 17. I. 88. Bds. Ophthalmoscopisch nichts, Pupillenreaction gut, Augenbewe-

gungen sonst frei, aber Nystagmus in seitlicher Richtung besonders R. (c. 120 in der Minute). Das linke Auge zittert viel weniger als das rechte; es zittert jedoch mehr beim Blick nach links. Nystagmus infolge von Zahndurchbruch. Am 27. XII. 87 bekam das Kind einen Krampfanfall während des Durchbruchs des rechten oberen Schneidezahns; der linke obere Schneidezahn ist im Begriff durchzubrechen. Bis zum Alter von 8 Monaten ganz gesund; damals Stimmritzenkrampf, erst sechsmal täglich, dann einmal täglich; seit Weihnachten nicht mehr. Der Nystagmus hat sich seit dem 28. XII. 87 allmählich entwickelt; zuerst war er nur zeitweise, seit 14 Tagen ist er beständig; R. aber immer mehr als L. Beim Blick nach beiden Seiten nimmt der Nystagmus ab. Im Sehen selbst bemerkt die Mutter keine Veränderung.

Am 24. I. 88. Im wesentlichen Status idem. Allgemeinbefinden gut, keine Krämpfe. Der Nystagmus heute exquisit, dass beim Blick nach L. das linke Auge den stärkeren Nystagmus zeigt, während das rechte Auge verhältnismässig ruhig ist. Sonst zittert aber nach Angabe der Mutter das rechte Auge immer mehr. Beim Blick nach oben ziemlich ruhige Stellung. Der linke obere Schneidezahn ist noch nicht durchgebrochen.

Am 30. I.: noch bds. Nystagmus, aber sehr verringert; beide Augen ziemlich gleich afficiert; bei der Endstellung nach R. zittert das rechte Auge, nach L. das linke Auge mehr; beim Blick nach oben und unten nur sehr geringer Nystagmus; beim Blick gradeaus fast garnicht und zeitweise ganz aufhörend. Also ganz entschieden Besserung besonders beim rechten Auge. Der linke obere Schneidezahn fast völlig durch, nur noch vom Zahnfleisch bedeckt. Stimmritzenkrampf noch bisweilen.

Am 15. II.: Nystagmus noch geringer als früher; der linke obere Schneidezahn ist jedoch immer noch nicht durch.

Die zweite Krankengeschichte zeigt also viel deutlicher den Zusammenhang mit dem Zahndurchbruch als die erste, wenn auch die Angabe völliger Genesung fehlt; doch glaube ich, dass ein Zweifel über ein derartiges Vorkommnis kaum noch herrscht, da ja auch schon von verschiedenen Autoren durch hierher gehörige Fälle dieser Punkt völlig klargelegt worden ist. Im Handbuch des ausgezeichneten Kinderarztes Henoch „Vorlesungen über Kinderkrankheiten" findet man eine Reihe solcher Geschichten angeführt, wobei jedoch hervorzuheben wäre, dass die Kranken von Spasmus nutans befallen waren und das Bild des Nystagmus nur in den selteneren Fällen von selbst, gewöhnlich erst beim Festhalten des Kopfes erkennen liessen. Obige Fälle zeigen also, dass der blosse Nystagmus ohne den Nickkrampf durch die Dentition wohl hervorgerufen werden kann.

Zu erklären hat man sich den Vorgang damit gesucht, dass man sich zu der Annahme — auch verschiedene andere Thatsachen sprechen dafür — neigte, dass im Gehirn die Fasern des Quintus irgendwie in Verbindung stehen müssen mit den Centren für die Augenmuskelbewegungen. Henoch meint, da er nur Fälle mit gleichzeitigem Nickkrampf anführt, dass die Kerne des Accessorius und der obersten Spinalnerven, welche die betreffenden Hals- und Nackenmuskeln versorgen, in naher Beziehung zu denjenigen der Augennerven stehen. Jedenfalls ist das Vorkommen dieser Art von Nystagmus sicher gestellt, fast der einzigen, welche eine günstige Prognose gestattet, da meistens mit dem erfolgten Durchbruch der Zähne auch diese krankhafte Erscheinung von seiten der Augenmuskeln resp. Augennerven von selbst sich wieder verliert.

b) Nystagmus im späteren Alter:

Einen ganz anderen Eindruck macht nun der im späteren Lebensalter beobachtete Nystagmus. Man findet ihn bekanntlich in erster Linie bei verschiedenen Nervenkrankheiten.

Es sei mir zunächst erlaubt, einige Krankengeschichten mitzuteilen:

1. Maria G., 26 Jahr. Am 8. II. 86: Bds. S = 0. Kein Lichtschein. Pupillen weit. Neuritis optica mit Übergang in Atrophie: z. Z. keine Prominenz, Gefässe nicht erweitert. Deutlicher Nystagmus bei Bewegungen des Auges. Im Jahre 1883 war Patientin wegen Ohrenreissen in Behandlung; kein Ausfluss. Leiden war verschwunden bis 5. Nov. 1884, nur fühlte sich Patientin etwas schwach und angegriffen. Damals traten plötzliche Krämpfe und Erbrechen ein; heftige Kopfschmerzen, Irrereden. Erbrechen und Kopfschmerzen dann von Zeit zu Zeit; Krämpfe in unregelmässigen Zwischenräumen von einigen Tagen. Vom Juli 1885 bis September frei von Krämpfen. Dann die alten Beschwerden mit starker Genickstarre. Von Weihnachten bis vor 8 Tagen keine wesentlichen Beschwerden, seitdem die Krämpfe und Kopfschmerzen vermehrt. Rigidität der Nackenmuskulatur. Wirbelsäule auf Druck empfindlich. Leichte Schwäche des rechten Armes; Sensibilität der rechten Gesichtshälfte stark herabgesetzt. Sehen seit Sommer 1885 schlechter und seit Weihnachten ganz amaurotisch. Tumor cerebri.

2. Ernstine L. Bds. Neuroretinitis optica. R. Finger in 2—3′; Gesichtsfeld im wesentlichen stark concentrisch eingeengt, nur nach aussen etwas freier. Pupille reagiert wenig. L. S = 0. Pupillenreaction fehlt ganz. Bds. Bild der typischen Stauungspapille; graurötliche Farbe, radiäre Streifung; Gefässe abknickend, Venen

erweitert und geschlängelt. An der Macula lutea glänzend weisse Sternfigur. Seit Winter 88 89 Sehen schlechter; seit 14 Tagen mit dem linken Auge garnicht mehr. Gang sehr taumelig, fällt nach links vorn. Starke Coordinationsstörung bei Stehen wie beim Sitzen (cerebellare Ataxie). Leichte Nackensteifigkeit. Schmerz in der Nackengegend bei Neigung des Kopfes nach vorn. Leichte Parese des rechten Armes mit geringem Tremor. Kniephänomen gesteigert. Blicklähmung nach L., besonders linker Abducens unter Nystagmus; Reizerscheinungen im linken Quintusgebiet.

Tumor cerebelli, ausgehend wahrscheinlich von der linken Hemisphäre mit Druck auf die linke Ponshälfte.

Über die anderen Fälle mit Tumor cerebri sei es mir gestattet hinwegzugehen, da sie ungefähr dieselben Symptome wie die angeführten zeigten, ebenso über den Fall von multipler Sclerose, da Uhthoff in seinem kürzlich herausgegebenen Buche: „Untersuchungen über die bei multipler Herdsclerose vorkommenden Augenerkrankungen“ 12 derartige Fälle so genau und ausführlich mitgeteilt hat, wie es mir nicht möglich sein würde. Es folgen die übrigen Krankengeschichten:

Minna G., 42 Jahr. Bds. XXX in 15′ Sn I $\frac{I}{II}$; Gesichtsfeld frei. Lues cerebri? Bds. Nystagmus in verticaler Richtung. Vor 9 Jahren specifische Infection. Vor 10 Jahren einmal Doppelsehen. Die jetzigen Sehstörungen scheinen durch den Nystagmus bedingt zu sein. Bis vor 3 Wochen will Patientin gut gesehen haben. Schlaganfall mit linksseitiger Hemiplegie und Sensibilitätsstörung, welche 8 Tage anhielt. Jetzt noch Hemiparese und Sensibilitätsstörung nachweisbar. Patientin sehr geschwätzig seit der Zeit; deutliche Demenz.

Folgende Beobachtung ergiebt für die Ätiologie des Nystagmus gar kein Resultat:

Louise R., 63 Jahr. R. C C in 15′ Sn I $\frac{1}{11}$ + $\frac{1}{3}$; durch Concavgläser nur geringe Besserung; L. Finger in 4—5′; Cataracta fere matura; Lichtschein und Projection gut. Schon seit einigen Jahren das Sehen auf dem linken Auge schlechter. In den seitlichen Endstellungen deutlicher Nystagmus, in der Ruhe nicht.

Besonders interessant ist folgende Krankengeschichte:

Gustav H. Ophthalmoscopisch nichts. Bds. Parese des Abducens mit entsprechender gleichnamiger Diplopie; Wachsen des Abstandes nach R. und L. Bei Bewegungen ausgesprochener Nystagmus. Beweglichkeit nach oben und unten im wesentlichen frei. Pupille links weiter als rechts; Reaction gut.

Blöder Gesichtsausdruck, Zunge zittert beim Vorstrecken. Kniephänomen erhalten. Gedächtnisabnahme. Schwere und Anschwellung der Beine seit 5 Tagen. Dorsalflexion des Fusses abgeschwächt; Schmerz dabei in den Waden. Plantarflexion gut. Rechtes Bein stärker betroffen. Tremor beider Extremitäten. Stehen auf den Hacken besonders schwer. Kein Schwanken bei geschlossenen Augen, Nervenstämme an den unteren Extremitäten auf Druck nicht empfindlich. An den Waden angeblich Empfindung schlecht. Objectiv constatiert man nur, dass von der Nadel Spitze und Knopf verwechselt werden. Starke Beschleunigung der Pulsfrequenz z. B. im Sitzen 116 Schläge, Herz nichts Abnormes. Myositis et Neuritis (alcoholica?).

Was die diagnostische Verwertung des Nystagmus anbelangt, so ist ja bekannt, dass derselbe am häufigsten in dem Symptomencomplex der multiplen Herdsclerose angetroffen wird, doch liegen eine ganze Reihe von Beobachtungen vor, wo er auch bei den verschiedensten anderen intracraniellen Erkrankungen gefunden worden ist. Als solche werden erwähnt: Subdurale Blutergüsse,

Sinusthrombose, Pachymeningitis haemorrhagica, Cysticercen, Gehirnapoplexieen, Hydrocephalus, Ohrleiden, Tabes dorsalis, Verletzung des Gehirns oder der Medulla oblongata, unvollkommene Entwickelung des Gehirns, Gliose des Rückenmarks und der Medulla oblongata, Tumor cerebri. Unter den Fällen, welche mir zu Gebote standen, fand ich denselben angegeben ausser bei einigen oben schon erwähnten Krankheiten auch bei Meningitis und Myositis et Neuritis (cf. Tabelle).

Es ergiebt sich hieraus, dass dieses Symptom, wenn es auch bei der multiplen Herdsclerose häufiger vorkommt als bei allen anderen Cerebralleiden zusammen, doch dadurch viel an Wert für die Differentialdiagnose eingebüsst hat, trotzdem aber immerhin als gutes diagnostisches Hülfsmittel für die multiple Sclerose betrachtet werden kann, wenn schon andere vorhandene Krankheitszeichen den Verdacht auf diese Erkrankung des Centralnervensystems rege gemacht haben. Aus dem Nystagmus allein aber darf man weder auf die Art der Läsion, da dieselbe bei den verschiedensten Cerebrospinalleiden constatiert worden ist, noch auf den Ort des Krankheitsherdes, da eine genaue Lokalisation des Centrums für den Nystagmus leider bisher noch nicht gelungen, auch einheitlich wohl nicht möglich ist, einen bestimmten Schluss ziehen.

Im Anschluss hieran seien mir einige Worte über die bisherigen Theorieen des Nystagmus erlaubt.

Die Ansicht Böhms und Gadauds, dass es sich in der Hauptsache um Affectionen der Muskeln handele, ist von verschiedenen Autoren genügend widerlegt worden, sodass dieselbe wohl allgemein aufgegeben ist, doch möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass Professor Alfred Graefe in seinem Handbuch der gesamten Augenheilkunde die Ansicht vertritt, dass ausser den betreffen-

den Umständen, welche Nystagmus herbeiführen können, noch eine „anomale Muskeldisposition“ erforderlich sei, und mehrere ganz stichhaltige Gründe dafür geltend macht.

Alle anderen Beobachter jedoch sind für eine neuropathische Entstehung des Nystagmus. Nakonz erklärt ihn als Krampferscheinung, ohne aber besondere Beweise oder Beispiele dafür anzuführen.

Arlt dachte sich die Entstehung dieses Krankheitsbildes so, dass bei Trübungen der brechenden Medien unwillkürlich zur Verbesserung der Sehschärfe Bewegungen des Auges auftreten. Er führt aus: „So wie ein gesundes Auge ein Object, das wegen zu geringer Erregung der Netzhaut schon jenseits der Grenze der Wahrnehmung liegt, noch wahrnehmen kann, sobald dieses in rasche Bewegung gerät, so erkennt das lichtschwache Auge Objecte besser, sobald diese rasch hintereinander demselben vorgeführt werden; denn es ist wohl gleichgültig, ob das Object sich bewegt oder das Auge“. Der Einwurf Graefes, dass die Kopfbewegungen, welche öfters mit Nystagmus verbunden sind, die Augenbewegungen paralysieren, dürfte wohl nicht mehr zu halten sein, da nachgewiesen ist, dass die Kopfbewegungen bedeutend von dem Zittern der Augen variieren. Rählmann hat dagegen geltend gemacht, dass, wenn durch dieses einfache Mittel die Sehschärfe gestärkt werden könnte, doch auch im späteren Alter diese Augenbewegungen, falls solche krankhaften Veränderungen des Auges acquiriert würden, zur Verbesserung des Sehens auftreten würden, während es in Wirklichkeit nie der Fall ist. Gegen diese Ansicht liesse sich, glaube ich, folgende Bemerkung machen. Das betreffende Individuum wird zwar die Gegenstände undeutlich und in den Grenzen verwischt sehen, kann aber dieselben

doch wohl erkennen, indem es sich mit Hülfe seines Gedächtnisses erinnert an das Bild derselben Objecte von jener Zeit, wo es deutlich und klar sehen und scharfe Netzhautbilder seinem Sehcentrum zuführen und im Gedächtniscentrum niederlegen konnte. Ich komme darauf noch einmal zurück.

Rählmann vergleicht den Nystagmus mit dem Tremor der Extremitätenmuskeln und nimmt immer eine centrale Ursache an, selbst wenn man nicht im stande ist, Störungen und Erkrankungen im Centralnervensystem nachzuweisen. „Es wäre das Zittern des Augapfels, der Nystagmus, als eine Anomalie des Augenmuskeltonus zu betrachten."

Rode hält den Nystagmus für eine Art von Reflexkrampf nicht so sehr infolge einer Abstumpfung oder Verminderung der Reflexaction als vielmehr infolge „verkehrter fehlerhafter Thätigkeit des reflectorischen Apparates, bedingt durch fehlerhafte, den Reflex erregende Reize".

Bevor ich zu der Erklärung übergehe, welche auf mich den grössten Eindruck der Wahrscheinlichkeit macht, möchte ich einige Bemerkungen vorausschicken. Unter Coordination einer Bewegung versteht man bekanntlich den Vorgang, dass bei jeder willkürlichen Motion dem Muskel resp. seinem Antagonisten die nötige Innervation zu teil werden muss, wenn nicht die Bewegung ungeschickt ausgeführt oder ganz unmöglich werden soll. Dies ist jedoch eine Kunst, welche nicht angeboren ist, sondern erst durch allmähliche Übung gelernt werden muss, indem das motorische Centrum im Gehirn sich heranbildet, die nötige Innervation den Muskeln zukommen zu lassen und so diese zu immer schwierigeren und verwickelteren Bewegungen geschult werden.

Dies begreifen wir um so leichter, da wir wissen, dass die Entwickelung des Gehirns keineswegs mit der Geburt des Kindes beendet ist, dieses vielmehr erst durch die zahlreichen Eindrücke von aussen weiter ausgebildet wird.

Denken wir uns dies auf das Auge übertragen, so ist es klar, dass von einer activen Thätigkeit des Sehens d. h. willkürlicher Deutung der Bilder beim neugebornen Kinde keine Rede sein kann, sondern dass dasselbe geboren wird nur ausgestattet mit dem Organ des Sehens, ohne zunächst die Fähigkeit zu besitzen, sofort das Auge zu benutzen, vielmehr erst lernen muss, dasselbe für den ihm von der Natur bestimmten Zweck auszubilden.

Verhindern jedoch krankhafte Veränderungen des Auges die naturgemässe Anregung des Teils des Centralnervensystems, welches für die Augenbewegungen angelegt ist, so wird die Entwickelung der coordinatorischen Organe in dieser Hirnpartie Schaden leiden. Es wird dem Auge niemals Gelegenheit geboten, seine Muskeln in derselben Weise, wie es bei einem normal gebauten, gesunden Kinde geschieht, zu verwerten, sodass auch die Förderung der Ausbildung derselben für diesen Zweck niemals an das Individuum herangetreten ist und deshalb die Muskeln sich für coordinierte Bewegungen nie haben üben können. Dass gerade den Augenmuskeln die Fähigkeit innewohnt, sich zu ausserordentlich feinen Bewegungen auszubilden, können wir aus dem verhältnismässig grossen Reichtum an motorischen Fasern derselben schliessen. Die Folge dieses Mangels ist, dass die Muskeln, da das Auge fortwährend von aussen Bilder von Objecten empfängt, nicht im stande sein werden, das Auge ruhig und auf Gegenstände gerichtet zu halten, da der in Thätigkeit tretende Muskel resp. sein Antagonist wegen des Fehlens des Coordinationscentrum

nicht die für eine gewisse Einstellung des Augapfels nötige Innervation erhalten; es werden also fortwährend unruhige, in einer Richtung stattfindende Bewegungen, d. h. eben Nystagmus auftreten. Wenn diese äusseren Einflüsse nicht auf das Auge einwirken, wie es z. B. im Schlafe der Fall ist, so hört auch der Nystagmus auf.

Ich komme also zu dem Schluss, dass ich mir das Zustandekommen des Nystagmus im jugendlichen Alter erkläre als eine Folge unvollkommener Entwickelung der coordinatorischen Vorrichtungen in dem die Augenmuskeln innervierenden Centrum des Centralnervensystems.

Hiermit lässt sich sehr wohl der Umstand in Einklang bringen, dass ältere Personen nie infolge solcher Störungen, wie ich sie oben angeführt habe, Nystagmus acquirieren, da eben dieses Centrum in früherer Zeit ausgebildet ist und die Muskeln die nötige Fertigkeit für complicierte Augenbewegungen wohl besitzen. Ich stosse damit keineswegs meine Erklärung dieses Vorkommnisses um, wie ich sie oben mit der blossen Theorie des Sehens zu geben versuchte, für den Fall, wenn jemand meine Ansicht über die centrale Ursache bei der Klarlegung dieses Punktes nicht teilen sollte.

Die Augenmuskeln haben also eigentliche Beweglichkeitsdefecte nicht aufzuweisen; nur in ihrer Verwendung für den optischen Zweck haben sie Einbusse gelitten.

Wenn ich die mangelhafte Ausbildung dieses Coordinationscentrums für den angebornen oder in frühester Kindheit erworbenen Nystagmus verantwortlich mache, so kann ich mir ebenso gut vorstellen, dass, falls ein solches gut ausgebildetes Centrum vorhanden ist, durch Reizung oder krankhafte Störungen der Funktion desselben ebenfalls anomale Muskelzuckungen entstehen können.

Friedreich sagt darüber: „Wenn wir uns vorstellen dürfen, dass innerhalb der Gebilde des Mittel- und Kleinhirns nicht allein für die willkürlichen Bewegungen des Rumpfes und der Extremitäten, sondern auch für die Augenbewegungen coordinirende Centralapparate in Form eines weitverbreiteten Systems gangliöser Elemente gelegen sind, sowie dass die von jenen Centren ausgehenden die Coordination der Augenbewegungen leitenden Bahnen in das verlängerte Mark herabsteigen, um hier mit den am Boden des vierten Ventrikels gelegenen Kernen der Augenbewegungsnerven in coordinirende Relation zu treten in analoger Weise, wie wir uns das Zustandekommen coordinirter Extremitätenbewegungen nur durch eine weiter unten zu erörternde Beziehung der Hinterstrangsfasern zu den in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks gelegenen Ganglienzellengruppen denken können, so würde sich begreifen lassen, dass ebenso Erkrankungen jener Centren wie Störungen der in das verlängerte Mark herablaufenden Leitungsbahnen in gleicher Weise die Coordination der Augenbewegungen zu beeinträchtigen vermögen".

Daraus würde sich also ergeben, dass, wenn dieses Coordinationscentrum durch irgend einen Umstand an der richtigen Funktion gehindert wird, resp. die Leitung vom Centrum zu den Augenmuskelkernen erschwert oder unterbrochen ist, die Bulbi infolge der uncoordinierten Contractionen der Muskeln anomale Bewegungen machen werden. Denn ein Herd oder eine Zerstörung in den Kernen selbst muss eine Lähmung oder mindestens Bewegungsstörung veranlassen, während bei derartigen Processen im Coordinationscentrum die Beweglichkeit der Muskeln gar keine Einbusse gelitten zu haben braucht. Ist eine solche Entartung noch nicht so weit vorgeschritten, dass die Muskeln wenigstens noch in der

Ruhestellung unter dem Einflusse des Coordinationscentrum stehen, so werden diese unwillkürlichen, anomalen Bewegungen d. h. eben Nystagmus erst dann auftreten, wenn solche Forderungen an das Centrum gestellt werden, welche zu erfüllen es nicht mehr im stande ist d. h. bei gewollten Wendungen und Drehungen der Bulbi, also in den Endstellungen derselben.

Betreffs des Ortes dieses Coordinationscentrum haben Experimente und Sectionen bis jetzt ergeben, dass dasselbe in ausgedehnteren Hirnpartieen (Mittelhirn, Vierhügel, Medulla oblongata, Kleinhirn) zu suchen ist.

Diese Thatsache macht auch das häufige Vorkommen des Nystagmus bei der multiplen Herdsclerose begreiflich, „da hier nämlich — wie Friedreich ausführt — in der Regel mehrfache Erkrankungsherde sowohl innerhalb der Gebilde des Mittel- und Kleinhirns, wie innerhalb des verlängerten Markes zur Entstehung gelangen, wodurch an verschiedenen und zahlreichen Stellen Störungen teils innerhalb der verschiedenen coordinirenden Centren teils innerhalb der in das verlängerte Mark herabsteigenden Leitungsbahnen erfolgen".

Welcher Art die zerstörende Kraft ist, dürfte wohl gleichgültig sein, so dass wir uns wohl vorstellen können, wie neben der multiplen Sclerose auch die oben angeführten anderen intracraniellen Erkrankungen Nystagmus herbeizuführen vermögen, seien es nun primäre directe Herde in den Centren oder ein andauernder, die Thätigkeit derselben hemmender Druck von einem in den benachbarten Teilen liegenden Processe.

Ich komme jetzt zur Besprechung der nystagmusartigen Zuckungen, dem „atactischen Nystagmus" Friedreichs. Derartige Fälle habe ich unter den 150 im ganzen 20 gefunden, welche sich betreffs der Ätiologie folgendermassen verteilen:

a)	Sclerosis multiplex	8mal
b)	Lues cerebri	4mal
c)	Tumor cerebri	2mal
d)	Tabes dorsalis	2mal
e)	Apoplexia	1mal
f)	Bleilähmung	1mal
g)	Amaurosis	1mal
h)	Ohne Complikation (Diagnose?)	2mal.

Zunächst möchte ich erwähnen, dass man, wie ich glaube, für diese Zuckungen eine Erklärung finden kann nicht nur bei centralem, sondern auch peripherem Sitz der Erkrankung. Uhthoff lässt sich folgendermassen darüber aus: „Von den letzteren — er meint eben die nystagmusartigen Zuckungen — möchte ich bestimmt glauben, dass sie durchaus nicht immer durch centrale Veränderungen bedingt zu sein brauchen, sondern auch durch rein periphere Veränderungen der Augenmuskelnerven hervorgebracht werden können. Der eigentliche, fortwährende undulirende Nystagmus bei der multiplen Sclerose dürfte wohl kaum jemals auf periphere Nervenerkrankung zurückzuführen sein, die nystagmusartigen Zuckungen dagegen erklären sich, glaube ich, ganz ungezwungen aus leichten Muskelparesen auch aus peripheren Ursachen.“

Häufiger wird man natürlich Fälle treffen, wo der eigentliche Sitz der Erkrankung innerhalb der Schädelhöhle zu suchen ist, mag nun dieselbe den Nerven selbst ergriffen haben oder durch einfachen Druck von aussen seine Leitungsfähigkeit beeinträchtigen. Dies zeigt folgender Fall sehr schön:

Hermann B., 40 Jahr. Am 21. IX. 88. Parese des Rectus superior oculi dextri. Typische Diplopie. Doppelsehen seit Frühjahr dieses Jahres. Kopfschmerzen über dem rechten Auge. Reissen und Kriebeln in der rechten

Gesichtshälfte. R. $+ {}^{1}/_{36}$ L. $+ {}^{1}/_{40}$ XX mühsam. Sn J $\frac{I}{II}$ Pr. $+ {}^{1}/_{24}$. Gesichtsfeld beiderseits frei.

Am 26. IX. Alle Zweige des Oculomotorius betroffen. R. leichte Abrückung des Nahepunktes. Tension etwas verringert. Anästhesie im ganzen rechten Quintusgebiet, auch Fasern der Chorda tympani (Geschmacksfasern) betroffen. Allgemeine Nervosität. Vor 3 Jahren Ulcus durum. Gummöse Erkrankung des V. und III. wohl an der Basis cranii. In den seitlichen Endstellungen nystagmusartige Zuckungen. Rechts der Trigeminus seit Herbst 87 betroffen. Die Conjunctiva des Bulbus und die Cornea empfinden noch Berührung.

Am 13. I. 89. Derselbe Befund. Bds. Abstumpfung der Sensibilität im Ulnarisgebiet. Anästhetische Zone der linken Brusthälfte, darin schiessende Schmerzen. Die genauere weitere Beobachtung dieses Falles ergab, dass hier eine Kombination von beginnender Tabes mit gummösem, basalem Process vorlag.

Andererseits kommen auch Fälle vor, bei denen ein stichhaltiger Grund für die vorhandenen Zuckungen nicht recht gefunden werden kann, so dass die Diagnose schwankend bleibt: z. B. Carolina L., 65 Jahr. Bds. Cataracta progr. L. mühsam in 15′ Sn J $\frac{I}{II} + {}^{1}/_{6}$. Patientin leidet viel an Schwindel, namentlich beim Blick nach links. Keine Diplopie. In den seitlichen Endstellungen namentlich nach links einzelne nystagmusartige Zuckungen. Pupillenreaction erhalten.

Wie es aus dieser Krankengeschichte hervorgeht, ist es nicht immer notwendig, dass man deutliche Paresen oder Beweglichkeitsbeschränkungen nachweisen muss; denn man kann sich, glaube ich, ganz gut vorstellen, dass ein Nerv im geringen Grade erkrankt und verändert sein kann, ohne dass wir eine grobe Leitungsstörung cruieren können, während doch die feinere Innervation

der Muskeln schon durch einen leisen Druck von aussen oder durch geringe Veränderungen im Nerven selbst gelitten haben kann, was wir dann aus diesem Symptom, wie es in diesen Muskelzuckungen uns zu Gesicht kommt, wohl argwöhnen können, so dass wir in den Stand gesetzt werden, die Diagnose auf beginnende intracranielle Erkrankung zu stellen.

Die Ursachen für die Leitungshindernisse können auch in den Augenmuskelkernen gesucht werden, da ja krankhafte Processe in denselben nicht immer gleich Lähmungen d. h. Unbeweglichkeit des Auges hervorzurufen brauchen, sondern derartige Erkrankungen anfangs nur mit leichten Paresen einhergehen können.

Sind dagegen die Leitungsbahnen vom Coordinationscentrum zu den Kernen oder das Centrum selbst Sitz der Erkrankungsvorgänge, so werden uncoordinirte Bewegungen d. h. Nystagmus auftreten. Da nun die Bahn von den Augenmuskelkernen zu den Muskeln erheblich länger ist als diejenige von den Associationsganglienzellen zu den Muskelkernen, so ist es erklärlich, dass wir die nystagmusartigen Zuckungen viel häufiger als den eigentlichen Nystagmus bei Cerebralleiden finden werden.

Noch viel weniger wie der Nystagmus selbst haben die nystagmusartigen Zuckungen etwas absolut Charakteristisches für die multiple Herdsklerose, so dass Uhthoff mit Recht wohl sagt, „dass einzelne Autoren in der Würdigung der diagnostischen Bedeutung dieses Symptomes für multiple Sklerose zu weit gegangen sind“. Seine Untersuchungen an 500 Nervenkranken ergaben, dass Nystagmus 3 mal (Kopfverletzung, Gliose des Rückenmarks, Tumor cerebri 1 mal) constatiert werden konnte, während die Zuckungen bei folgenden Krankheiten gefunden wurden: Bei schwerer Hysterie (4 auf 36 Fälle),

Tabes (6 auf 50), multipler Neuritis (3 auf 5), schwerem Alkoholismus (1), Neurasthenia cerebralis (1 auf 17), Neuritis des Ischiadicus (1), Paralysis agitans (1 auf 8), Bleilähmung (1 auf 7), Compressionsmyelitis, Labyrinthaffectionen, periodische Lähmung aller Extremitäten, Rindenerkrankung, Rindenepilepsie, apoplectiforme Anfälle, Bulbärerscheinungen nach Kopfverletzung, Meningitis chronica, Hemichorea und cerebrale Herderkrankungen (je 1). Mein Material zeigte folgende Krankheiten mit dem Bilde der nystagmusartigen Zuckungen: Multiple Sklerose (3), Lues cerebri (4), Tumor cerebri (2), Tabes (2), Bleilähmung (1), Apoplexie (1). „Es zeigt jedenfalls dieses Ergebnis — fährt Uhthoff nach Aufstellung obiger Übersicht fort — dass die nystagmusartigen Zuckungen bei den verschiedensten Erkrankungen des Centralnervensystems zu finden sind und vor allem auch bei der Tabes (12 %). Allerdings reicht die Häufigkeit dieser Bewegungsstörung bei allen oben angeführten Erkrankungen lange nicht an die Häufigkeit des Vorkommens bei der multiplen Herdsklerose heran, ist aber doch geeignet den diagnostischen Wert des Symptoms bei letzterer Erkrankung wesentlich zu beeinträchtigen."

Wenn ich zum Schluss noch einmal kurz resumieren darf, so ergiebt sich aus diesen Untersuchungen, dass wir den Nystagmus im eigentlichen Sinne unter 1000 Augenkranken 6,5 mal finden, von welcher Zahl 0,5 ‰ auf Cerebralleiden und 6,0 ‰ auf angeborne Anomalieen des Auges oder in frühester Kindheit erworbene Veränderungen des optischen Organes zurückzuführen sind. Als derartige Missbildungen und krankhafte Störungen wurden angegeben: Refractionsanomalie, Cornealanomalie, Irisanomalie, Papillen-, Chorioideal- und Retinalanomalie, Albinismus, Linsenanomalie, Corneal- und Linsentrübung besonders nach Blennorrhoea neonatorum, Chorioideal-

und Retinalveränderungen. Eine besondere Stellung nimmt, wie wir gesehen haben, das Vorkommen des Nystagmus bei der ersten Dentition der Kinder ein. Von Cerebralleiden veranlassten folgende Nystagmus: Tumor cerebri, multiple Sklerose, Lues cerebri, Meningitis und Myositis und Neuritis.

Das Zustandekommen des Nystagmus erkläre ich mir, entweder dass infolge mangelhafter Ausbildung des Coordinationscentrum die Muskeln zu zweckmässigen, coordinierten Bewegungen und Contractionen nicht innerviert werden können oder dass infolge von Erkrankungen und Veränderungen in den Associationscentren die Muskeln nicht mehr unter dem Einfluss dieser Ganglienzellen stehen.

Die nystagmusartigen Zukungen fanden sich unter 1000 Kranken 1 mal und zwar bei folgenden Cerebrospinalleiden: Multiple Sklerose, Lues cerebri, Tumor cerebri, Tabes, Apoplexie, Bleilähmung und ausserdem 1 mal bei angeborner Missbildung der Augen. Eine Erklärung dieses Symptomes habe ich mir damit zu geben versucht, dass der veranlassende Grund nur in Leitungshindernissen zu finden ist, mögen dieselben nun in den Kernen der Augenmuskelnerven oder in der Bahn von denselben zu den Muskeln gelegen sein.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht zu erfüllen, Herrn Professor Dr. Schoeler für die gütige Überlassung des Materials, sowie Herrn Dr. Uhthoff für den gütigen Rat und die überaus freundliche Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Rählmann, Über den Nystagmus und seine Ätiologie (v. Graefes Archiv für Ophthalmol. Bd. XXIV., Abt. 4., 1878).

Alfred Graefe, Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Graefe und Saemisch, Bd. VI.

Gadaud, Etude sur le nystagmus. Thèse, Paris 1869.

Friedreich, Über Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen (Virchows Archiv für path. Anatomie etc. Bd. LXVIII, Heft 2. 1876).

Uhthoff, Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsklerose vorkommenden Augenstörungen 1890, Berlin.

Mauthner: 1. Gehirn und Auge 1881 Wiesbaden. 2. Die Lehre von den Augenmuskellähmungen 1889, Wiesbaden.

Prévost, De la déviation conjugée et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplegie. Paris 1868.

Rode, Über Nystagmus (Inaug.-Dissert., Halle).

Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1889, Berlin.

Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 1889 Leipzig.

Thesen.

I.

Das Symptom des Nystagmus resp. der nystagmusartigen Zuckungen hat nichts absolut Charakteristisches für eine bestimmte Nervenkrankheit.

II.

Bei starken Blutungen, welche durch Placenta praevia veranlasst werden, ist möglichst zeitig die Wendung vorzunehmen.

III.

Bei Fracturen des Oberschenkels ist die verticale Suspension der permanenten Extension vorzuziehen bei Kindern bis zu 5 Jahren.

Lebenslauf.

Verfasser, Wilhelm Niedergesäss, evangelischer Confession, Sohn des Kantors Niedergesäss zu Freiwaldau in Schlesien wurde am 11. Dec. 1861 zu Freiwaldau geboren. Die elementare Vorbildung erhielt derselbe im Elternhause, seine weitere wissenschaftliche Ausbildung auf dem Gymnasium zu Görlitz und auf dem Gymnasium zu Sorau, welches er im September 1884 mit dem Zeugnisse der Reife verliess. Vom 1. Oct. 1884 bis ebendahin 1885 genügte er hier seiner Militärdienstpflicht, indem er zu gleicher Zeit bei der philosophischen Fakultät der hiesigen Friedrich-Wilhelms-Universität inscribiert war. October 1885 liess er sich zur medicinischen Fakultät überschreiben; er studierte 9 Semester in Berlin und bestand am 26. Juli 1887 die ärztliche Vorprüfung.

Während seiner Studienzeit hörte er die Kliniken, Vorlesungen und Kurse folgender Herren:

Benda, von Bergmann, Bramann, du Bois-Reymond, Fräntzel, Gerhardt, Gusserow, Hartmann, Lewin, Liebreich, Martin, Schoeler, Schweigger, Senator, Silex, Uhthoff, Veit, Virchow, Waldeyer.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.